Lane Medical Library

AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT
DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN
VORSTAND: PROFESSOR DR. P. KRANZ

BEITRAG ZUR FRAGE DER FOKAL-INFEKTION

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER ZAHNHEILKUNDE

VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYERISCHEN LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN VORGELEGT VON

OTTO BEHNKE
AUS SCHWERIN, MECKL.

BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT G.M.B.H.
MÜNCHEN 1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Dr. Wasmuth
Korreferent: Prof. Dr. P. Kranz

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0001

In den letzten Jahren ist auch in Deutschland die Lehre von der Fokalinfektion mehr und mehr in den Brennpunkt des zahnärztlichen Interesses getreten. Sie wurde eine wissenschaftliche Tagesfrage von größter Aktualität.

Eine besondere Bedeutung erhielt dieses Problem, weil es anfangs den Anschein hatte, als ob die Beantwortung desselben unsere bisher geübten konservierenden Maßnahmen in weitgehendem Maße in Frage stellen würde und damit einem Teilgebiet der klinischen Zahnheilkunde die Existenzberechtigung abgesprochen werden sollte.

Um restlos das Problem der Fokalinfektion würdigen zu können, muß man sich zuerst über dessen historische Entwicklung klar werden.

Die Lehre von der fokalen Infektion ist keineswegs neu. Sie ist auch nicht, wie noch oft angenommen wird, die Erfindung der amerikanischen Zahnärzte. Auf den Zusammenhang von Zahnerkrankungen mit Allgemeinleiden ist schon früher hingewiesen worden. Lange Zeit blieb jene Lehre vergessen. Erst 1899 wurde sie neuerdings von dem englischen Forscher W. Hunter verkündet. Dieser hatte im Verlaufe der Jahre erkannt, daß perniziöse Anaemie, Nerven- und Geistesstörungen und manche andere Erkrankungen zu Primärinfektionen innerhalb der Mundhöhle in Beziehung stehen. Zehn Jahre später (1910) erschien von ihm ein maßgebender Artikel: „Orale Sepsis als Krankheitsursache". Von dieser Benennung rührt der noch heute gebrauchte Ausdruck „oral Sepsis" her, mit dem man kurz, aber schlecht das uns hier interessierende Problem bezeichnet. Unabhängig von der englischen Forschung erkannten auch in Deutschland schon ziemlich früh einige Autoren die Bedeutung der Infektionsherde im Munde, insbesondere am Zahnsystem, für den Gesamtorganismus. In den Jahren von 1905 bis 1907 waren es die beiden Forscher Gürich und Päßler, welche hier die These von der tonsillären und dentalen Sepsis aufstellten. 1909 und 1911 erhoben Landgraf und wiederum Päßler ihre Stimme im Sinne einer vom Munde ausgehenden Keimverschleppung. Vor allem war es Landgraf, der im Jahre 1909 auf dem Internationalen zahnärztlichen Kongreß in Berlin gelegentlich eines Vortrages auf die Bedeutung latenter Infektionsherde an den Zähnen aufmerksam machte. Auch Misch wies 1914 nachdrücklichst auf die hier in Frage kommende Infektion hin. Aber alle Autoren drangen in Deutschland nicht recht durch. Inzwischen trat diese Frage in Amerika immer mehr in den Vordergrund seit der Rede, die Hunter am 3. Oktober 1910 in Montreal hielt, in der er die schwersten Vorwürfe gegen die Zahnheilkunde erhob und sie für die meisten inneren Krankheiten ver-

antwortlich machte. Dies veranlaßte amerikanische Forscher, u. a. Billings (1912), Price und vor allem Rosenow, die Richtigkeit jener Behauptung nachzuprüfen.

Was versteht man nun unter der sogenannten oral Sepsis? Dieses Problem ist nur ein Teil von der Lehre der fokalen Infektion. Sie besagt aber nichts anderes, als daß ein Focus of infektion — ein lokaler Gewebsbezirk — pathogene Keime enthält. Sie sind in Ruhe von geringer Virulenz, können aber auf dem Blut- oder Lymphweg an entfernte Organe gelangen, sich hier festsetzen und bedeutende Virulenzsteigerung erfahren. Für den Fall, daß die primäre Eingangspforte die Zähne oder die übrigen Organe der Mundhöhle sind, kann man von einer „oral sepsis" sprechen. Die Schädigung kann eintreten durch die Bakterien selbst oder ihre Toxine. Es gehören hierher also die Krankheitsbilder der akuten und chronischen Sepsis, und zwar in Form einer Bakteriaemie oder Toxinaemie. Unter „oral sepsis" im engeren Sinne aber versteht man, daß die Schädigung des Organismus durch die verschleppten Keime nur zum Ausdruck kommt in einem für ein bestimmtes Organ ganz charakteristischen Krankheitsbild. Die Bezeichnung „oral sepsis" schlechthin aber, wie sie von dem englischen Internisten Hunter vor zwanzig Jahren geprägt wurde, kann deshalb leicht irreführend wirken. Denn nach allgemein ärztlichem Sprachgebrauch versteht man unter Sepsis ganz andere klinische Krankheitsbilder. Deshalb haben Precht und Adloff den Vorschlag gemacht, die Bezeichnung orale Sepsis überhaupt nicht mehr zu verwenden, sondern von einer stomatogenen Fokalinfektion, und zwar je nach dem Sitz der Herde einer dentalen oder tonsillären zu sprechen.

Nach dieser sich auf die Nomenklatur beziehenden Zwischenbemerkung sei zunächst der Focus of infektion Gegenstand unserer näheren Betrachtung.

Mit Recht wies meines Erachtens Georg Rosenow (nicht zu verwechseln mit dem amerikanischen Forscher E. C. Rosenow) darauf hin, daß man akute und chronische Herde unterscheiden müsse. Da sich erfahrungsgemäß solche akuten Herde an jeder Stelle des Körpers bilden können und als Prädilektionsstellen die Tonsillen, die Nebenhöhlen der Nase, das Mittelohr, die Prostata, die Zervix uteri von Bedeutung sind, ist es nicht verwunderlich, daß solche auch im Bereich der Zähne und Kiefer seit langem bekannt waren. Die Erkenntnis, daß es aber auch im Bereich der Zähne und Kiefer chronische Herde von weit größerer Bedeutung gibt, blieb dagegen der Forschung der letzten Jahre vorbehalten. Vorweg sei an dieser Stelle einiges über die akuten Herde gesagt.

Ihre Diagnose macht meistens keine allzu großen Schwierigkeiten. Denn der Primärherd, z. B. ein Antrumempyem, macht sich meistens durch eine akute Eiterung bemerkbar und löst Beschwerden heftigster Art aus. Auch die Therapie ist meist erfolgreich, obwohl es sich häufig um recht schwere Krankheitsbilder handelt.

Sehen wir ganz von der Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Herden ab, so finden sich verschiedenartige Herde dentaler Natur. In erster Linie sind die sogenannten Granulome zu nennen, die sich röntgenologisch als mehr oder minder scharf begrenzte Aufhellungen im Positiv darstellen. Vielfach aber finden sich feine Veränderungen im Knochen, die, obwohl röntgenologisch gut erfaßbar, dennoch eine diffuse, unscharfe Begrenzung zeigen. Nach Ansicht M o r a l's handelt es sich um eine ostitis dissecans, eine sich ohne scharfe Grenzen ausbreitende Entzündung. Eine dritte Art der röntgenpositiven Herde bilden die infizierten Zysten. Nach allgemeiner Auffassung ist die Infektion hier eine sekundäre, welche die bereits fertige Zyste nachträglich ergriffen hat. Eine beachtenswerte Infektionsquelle bilden die pulpalosen, röntgennegativen Zähne. Manche Forscher halten sogar pulpalose Zähne ohne Einschmelzungsherde im Knochen für viel gefährlicher als solche mit Einschmelzungen. Schließlich kann auch von pathologischen Zahnfleischtaschen eine Keimverschleppung ihren Ausgang nehmen.

Die chronischen Herde können diagnostisch große Schwierigkeiten bereiten. Der Umstand, daß sie meist keinerlei Krankheitssymptome verursachen, erschwert ihre Erkennung.

Zunächst ist die genaue klinische Untersuchung der Zähne durchzuführen. Vor allen Dingen muß geprüft werden, ob Perkussionsempfindlichkeit, ob eine leichte Schwellung und Druckempfindlichkeit an der Wurzelspitzengegend vorhanden ist. Ferner muß man auf etwaige Fistelöffnungen in der Umschlagsfalte oder an der palatinalen Alveolarseite achten. Die Beschaffenheit der Zahnfleischtaschen ist durch Sondierung festzustellen.

Als sehr wichtige klinische Untersuchungsmethode ist eine Vitalitätsprüfung suspekter Zähne entweder mit dem Induktionsstrom oder mit Chloräthylspray durchzuführen.

Daran muß sich die Erhebung eines Röntgenbefundes anschließen. Er muß sich auf alle „toten" Zähne bzw. solche mit großen Füllungen, mit verdächtigen Verfärbungen erstrecken, selbst wenn sie keinerlei klinische oder anamnestische Fingerzeige ergeben. Ja unter Umständen ist eine Serienaufnahme von sämtlichen Zähnen erforderlich. Bei Verdacht auf Fokalinfektion muß auch der zahnlose Kiefer röntgenologisch untersucht werden, da möglicherweise infizierte, retinierte Zähne oder gangränöse Wurzelreste vorhanden sein können. Aber nicht immer ist diese Untersuchungsmethode eindeutig und zuverlässig. Ein negativer Röntgenbefund ist immer kritisch zu bewerten. Denn alle Autoren stimmen darin überein, daß das Röntgenbild nur bedingten Aufschluß über makroskopische Gewebsveränderungen gibt. Es gibt uns sehr wenig Auskunft über sehr kleine oder beginnende Herde. Vor allen Dingen gibt, wie G r ä f f meint, A d l o f f aber bestreitet, das junge, an Erregern und Toxinen sehr reiche und deshalb besonders gefährliche Granulom keine oder eine nur unbedeutende röntgenologische Zeichnung. Das

beruht darauf, daß der allmähliche Zerfall und fibröse Umwandlung des Knochengewebes noch nicht derartig weit vorgeschritten sind, daß man diese Strukturveränderung als deutlichen und scharf begrenzten Schatten im Negativ erkennen könnte.

Diese feinsten Veränderungen im Knochen kann man röntgenologisch nur erkennen, wenn man sich das normale Röntgenbild eines Zahnes und seiner Alveole vergegenwärtigt. Ein gesunder Zahn zeigt im Röntgenbild parallel zu seiner Wurzeloberfläche einen gleichmäßigen Spalt, den sogenannten Periodontalspalt. Da der Zahn nicht direkt dem Knochen anliegt, sondern durch das Periodontium von ihm getrennt ist, gibt das Periodontium mit seiner geringen Dichte neben dem Zahn eine dunkle Linie ab, die von der hellen Linie der etwas verdickten inneren Oberfläche der Alveole eingesäumt ist. Das Vorhandensein dieser Alveolenlinie ist der Ausdruck einer gesunden Alveole. Eine nicht vorhandene Alveolenlinie dagegen läßt entzündliche Prozesse vermuten, die infolge entzündlicher Infiltration zu einer Auflösung und Ausschwemmung der Kalksalze und damit zu einer Verwaschung der Linie geführt haben.

Obwohl uns bisher exakte diagnostische Methoden fehlen, ist es der ersprießlichen Zusammenarbeit der zahnärztlichen Forscher mit den Bakteriologen und Internisten zu verdanken, daß man in den letzten Jahren durch Laboratoriumsversuch und klinische Beobachtung Fingerzeige erhielt, die vielleicht in Zukunft wesentlich zur Auffindung chronischer Herde an den Zähnen beitragen können.

Weder die Blutsenkungsgeschwindigkeit noch das Leukozytenblutbild, das sonst bei vielen infektiösen Prozessen typische Veränderungen erfährt, sind für diese Diagnose zu verwerten. Bei den von Georg Rosenow untersuchten Granulomträgern waren keine irgendwie verwertbaren, charakteristischen Blutbilder festzustellen. Auch die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist ein sehr vieldeutiges Phänomen. Mehr Aussicht für die Diagnose der dentalen Herde scheint die systematische Beobachtung der Körpertemperaturen zu haben. Georg Rosenow ist der Ansicht, daß unzweifelhaft ein Teil der Menschen, die Granulome oder andere Mundherde aufweisen, dauernd oder zeitweise subfebrile Temperaturen zeigen. Durch genaueste allgemeine Untersuchung müssen alle anderen Zustände, die Temperatursteigerung verursachen (Tbc.), mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Sehr wichtig sind die in letzter Zeit gemachten Versuche, Temperatursteigerung durch leichte mechanische Iusulte bei erkrankten Zähnen herbeizuführen. Reymann will durch das Durchkauen mit harten Brotkrusten bei Trägern dentaler Herde Temperaturerhöhung bewirkt haben.

Sehr nahe ist man der Lösung dieser Frage durch die klinische Beobachtung von sogenannten „Herdreaktionen" gekommen. Den Internisten war es bereits bekannt, daß parenterale Eiweißtherapie z. B. in Gestalt von Omnadin häufig eine Reaktion an bestimmten

Krankheitsherden hervorrief. Bei chronischen Polyarthritiden kann es dann einige Tage nach der Injektion solcher Medikamente zu vermehrter Schmerzhaftigkeit kommen. Neuerdings liegen einige den Zahnarzt interessierende Berichte vor, welche zeigen, daß auch an den Zähnen Herdreaktionen auftreten können. So berichtet Herzog, daß unter den Badegästen des Solbades Sooden-Altenburg zu Beginn der Badekur Periodontitiden auftraten, welche die befallenen Patienten veranlaßten, den Zahnarzt aufzusuchen. Herzog sieht hierin, wie Gins angibt, eine Reaktion des Körpers auf die nichtspezifische Wirkung der Badekur. Er fand solche lokalen Erscheinungen u. a. hauptsächlich bei periapicalen Einschmelzungsherden und bei Paradentose. Die Reaktionserscheinungen äußerten sich in einer besonderen Empfindlichkeit des Kiefers unter der Prothese, Neigung zu Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit der Wurzelhaut besonders bei devitalisierten Zähnen. Diese Beobachtungen sind insofern von Bedeutung, als es vielleicht in absehbarer Zeit gelingt, irgendein Medikament ausfindig zu machen, das Herdreaktionen obiger Art auslöst und damit zur Feststellung von periapicalen Veränderungen führen könnte, auch wenn sie röntgennegativ wären.

Wenn obige Erfahrungen eine dem Herde innewohnende Fähigkeit zu lokalen Reaktionsäußerungen wahrscheinlich machen — was in der Folgezeit durch weitere Beobachtungen und Experimente bewiesen werden müßte —, so liegen Berichte vor, welche auch einen Einfluß des Herdes auf die Reaktionsfähigkeit des Gesamtorganismus vermuten lassen.

Einige Versuche der letzten Zeit haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß die Wechselwirkung zwischen den Krankheitserregern in dem dentalen Herd und dem Körper zu einer allgemeinen Umstimmung führen kann. Allgemeine Allergie, also veränderte Reaktionsfähigkeit des Körpergewebes, kann durch sie bewirkt werden. Weber und Pesch versuchten kürzlich eine solche Umstimmung mit Hilfe einer Hautreaktion nachzuweisen. Beide Autoren stellten in Analogie zu der Dick'schen Hautreaktion mit Scharlachstreptokokken fest, ob mit einem von Granulomstreptokokken bez. = Pneumokokken hergestellten Impfstoff Hautreaktionen bei Granulomträgern nachzuweisen seien. Bei allen zwölf Patienten ohne Granulome waren die Impfungen völlig negativ. Dagegen waren die Impferfolge sowohl bei den 5 Kranken mit latenten, beschwerdefreien Granulomen wie bei den 9 Patienten mit akut entzündlichen Granulomen mehr oder minder positiv. Vorerst muß natürlich der Ausfall der von Weber und Pesch gemachten Versuche kritisch bewertet werden. Sollten weitere Untersuchungen dasselbe Ergebnis zeitigen, so wäre mit solcher Impfung ein ziemlich sicheres Hilfsmittel zur Erkennung dentaler Herde gegeben.

Nach dieser Erörterung der diagnostischen Methoden muß näher auf eine bestimmte Art von Herdbildung eingegangen werden,

nämlich auf das Wurzelspitzengranulom, das wegen seiner überaus großen Häufigkeit in erster Linie in den Brennpunkt des zahnärztlichen Interesses tritt, sobald es sich um das Problem der Fokalinfektion handelt.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß eine chronisch granulierende Periodontitis wie das Granulom es ist, fast immer nach einer Gangrän der Zahnpulpa sekundär als Entzündungserscheinung der Wurzelhaut auftritt. Der ständig von dem putriden Wurzelkanal ausgehende bakterielle Entzündungsreiz führt zunächst zu einer dauernden Erweiterung der Blutgefäße und geringen Bindegewebsvermehrung, so daß die Wurzelhaut am foramen apicale etwas verdickt erscheint, was sich im Röntgennegativ bei solchen Zähnen als ein kleinerer dunkler Schatten um die Wurzelspitze darstellt. In weiter vorgerücktem Stadium kommt es dann zu einer vollständigen Degeneration des Wurzelhautgewebes, bei welcher das Bindegewebe und das etwa vorhandene Epithel zu Hyperplasie angeregt wird. Die dabei entstehenden Granulationen bilden das Granulom. Aber dieser Entzündungsvorgang bleibt nicht auf die Wurzelhaut beschränkt, sondern greift auch auf den nachbarlichen Knochen über und bewirkt hier eine Knocheneinschmelzung in Form von lakunärer Knochenresorption.

Bisher hatte man, der P a r t'schen Anschauung folgend, in dem Granulom, das sich um die Wurzelspitze herum bildet, eine Schutzeinrichtung gesehen, welche den Gesamtorganismus vor einer Ueberschwemmung mit Mikroorganismen bewahren sollte. Die neu gebildeten Bindegewebszellen der Granulome sollen nicht nur dem Weiterdringen und der Vermehrung der Bakterien hinderlich sein, sondern diese auch unter Umständen, nachdem sie vielleicht durch Antitoxine für die Phagocythose schmackhaft gemacht worden sind, zerstören. Die Lehre von der fokalen Infektion aber behauptet, daß gerade von dem Granulom aus Bakterien und ihre Toxine in den Körper gelangen und dort die spezifischen Schädigungen hervorrufen. Liegt darin nicht ein offenbarer Widerspruch? Oder kann man beide Ansichten miteinander in Einklang bringen? R i h a wies darauf hin, daß immer dort, wo spärliche Erreger langsam unter Antikörperwirkung zugrunde gehen, der Abbau des Virus durch ein spezifisches Granulationsgewebe erfolgt. Es ist also eine Art ruhende Infektion vorhanden. Bedenkt man aber weiter, daß eine solche ruhende Infektion durch dritte Faktoren, sei es Klimawechsel, sei es eine andere Infektionskrankheit, zum akuten Aufflackern und damit zum hemmungslosen Uebertritt von Mikroorganismen in den Körper kommen kann, so wäre hiermit jener Widerspruch beseitigt.

M o r a l gebührt das Verdienst, auf die Unterscheidung zwischen Granulomen jüngerer und älterer Form aufmerksam gemacht zu haben. In den älteren Granulomen kann man einen Gleichgewichtszustand zwischen Erregern und Körper vermuten. Sie sind durch eine derbere Bindegewebsmembran von dem Knochengewebe ge-

trennt und die eingetretene Umwandlung in narbiges Gewebe läßt erkennen, daß sich die etwa vorhandenen Bakterien in einem Ruhezustand befinden. Im Innern findet man Lymphozyten, Leukozyten, Lipoidzellen, Plasmazellen und Cholesterinkristalle. Diese älteren Herde bilden nur eine Gefahr, wenn durch plötzliches Aufflammen der Entzündung die Abgabe einer größeren Anzahl von Bakterien in den Körper ermöglicht wird. In den jüngeren Granulomen scheint dieser Gleichgewichtszustand noch nicht eingetreten zu sein. Röntgenologisch fällt vor allem ihre diffuse Ausbreitung in die Umgebung auf. Infolge der schlechten bindegewebigen Abgrenzung solcher Herde ist hier die Möglichkeit des Uebertrittes von Bakterien in den Gesamtorganismus ganz besonders leicht möglich.

Was nun die Bakteriologie der Granulome betrifft, so ist in dieser Frage noch nicht das letzte Wort gesprochen. Vorläufig sind die einzelnen Autoren, die sich mit dieser Materie befaßten, verschiedener Ansicht. Zur Klärung dieser Frage sind zwei Wege eingeschlagen worden, einmal die Bakterienfärbung im Schnitt und dann das Kulturverfahren. Die Verschiedenheit der Forschungsergebnisse beruht zum großen Teil auf den zahlreichen Fehlerquellen, die beiden Untersuchungsmethoden anhaftet. Wohl mit Recht, aber im Gegensatz zu Harndt, wiesen ganz kürzlich Weber und Pesch darauf hin, daß der Nachweis von Mikroorganismen im Granulom durch die direkte Bakterioskopie des Untersuchungsmaterials nicht sicher ist. Denn es dürfte gelegentlich schwierig sein, einzelne Kokken von Farbstoffniederschlägen oder Gewebsbestandteilen zu differenzieren, falls es sich nicht um Massenansiedlung von Keimen im Gewebe handelt. Ferner machten beide Autoren darauf aufmerksam, daß die etwa 1 μ großen Kokken der Bakterioskopie stets dann entgehen, wenn sie in der Tiefe der 8 bis 10 μ dicken Gewebsschnitte liegen. Auch wenn in Serienschnitten keine Kokken festgestellt seien, so werde damit noch nicht ohne weiteres die Sterilität des Materials bewiesen. Es müsse deshalb unbedingt die Kulturmethode bei der Klärung dieser Frage mit herangezogen werden. Aber auch hier sind Fehlerquellen vorhanden, die in Rechnung gesetzt werden müssen. Bei der Entnahme des Granuloms ist eine Verunreinigung des Materials mit Mundbakterien leicht möglich und diese könnte bei kritikloser Auswertung der Untersuchungsresultate zur irrtümlichen Annahme der Bakterienbesiedlung der Granulome führen. Die Bakterienfreiheit bzw. Bakterienarmut der Granulome wollen Löffler, Euler, Kühn und Harndt nachgewiesen haben. Löffler kommt in einer 1922 erschienenen Arbeit zu folgendem Resultat: Im ganzen spricht die Versuchsreihe (Kulturversuche) dafür, daß bei reaktionslosen, rings geschlossenen Granulomen auch innerhalb des Gewebes keine Streptokokken sich befinden. Mit diesen Ergebnissen der Kulturversuche stimmen auch die der Schnittuntersuchungen überein, welche ebenfalls wieder von reaktionslos gewesenen, mit fester

Kapsel umschlossenen Granulomen gemacht wurden. Löffler berichtet hier nur über 3 derartig untersuchte Granulome.

Euler bestätigte, daß es zahlreiche Granulome mit negativem Bakterienbefund gibt. Bekannte Histologen wie Römer haben sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt und sind zu dem Resultat gekommen, daß Granulome keine pathogenen Keime enthalten. Harndt formuliert das Resultat seiner Untersuchung in folgender Weise:

1. Alle soliden Granulome, sowohl die rein bindegewebigen als auch die epithelführenden, sind steril.

2. In Granulomen mit heftigen akuten Entzündungserscheinungen und ihren Folgen sind stets Bakterien nachzuweisen. Harndt versteht unter „soliden" Granulomen solche, die ohne jedes patho-histologische Zeichen von Entzündung oder Eiterung sind. Vornehmlich um diese Art der Wurzelhauterkrankung geht der Streit der Meinungen. Georg Rosenow, Weber und Pesch sind nicht der Meinung, daß narbig umgeänderte Granulome regelmäßig nicht infiziert sind. Indessen bestreiten sie aber nicht, daß gelegentlich eine Bakterienfreiheit solcher Granulome vorkommt.

In den Granulomen der Wurzelspitzen fanden sich verschiedenartigste Mikroorganismen. Die gefundenen Keimarten ergaben Streptokokken, hämolysierende und nichthämolysierende. In der Hauptsache war es der Viridanstyp, der Streptococcus lactis, mucosus. Die gefundenen Staphylokokken stellen Albusarten dar. Außerdem wurde auch der Bazillus pneumoniae gefunden, sowie fusiforme Bazillen und Stäbchen. Weber und Pesch fanden in Granulomen, die sich im Latenzzustand befanden, in der Regel nur Pneumokokken, Streptococcus viridans und verschiedene Staphylokokkenarten, in akut entzündlichen Granulomen dagegen haemolytische Streptokokken. Nach Ansicht Bönnecken's liefert jedes Granulom bei bakteriologischen Untersuchungsmethoden ein positives Resultat; und zwar entweder eine Reinkultur von Streptococcus viridans oder eine Symbiose von Streptokokken und Pneumokokken. Man sieht aus dieser kurzen Betrachtung, daß über die Bakteriologie des Granuloms noch große Unstimmigkeit herrscht. Die negativen Befunde könnte man nur so erklären, daß in all diesen Fällen Granulome älteren Datums untersucht wurden, bei denen bereits eine derbe, bindegewebige Abkapselung eingetreten ist und die eventuellen Nachschübe aus dem putriden Wurzelkanal sofort von bakteriziden Kräften des Körpers vernichtet wurden.

Nehmen wir die Tatsache der Bakterienhaltigkeit des Granuloms als nahezu bewiesen an, so ist es für uns wichtig zu wissen, weshalb die Bakterien dieser Herde nicht wie andere Keime, die in den Körper gelangen, bald zugrunde gehen, sondern zum Teil weiterleben und sich vermehren. Päßler führt dies zurück auf das Vorhandensein von sogenannten „Bakteriennestern". Durch die Tätigkeit der Keime kommt es innerhalb des Granuloms zur Bildung

von „toten Räumen", in denen sich die Bakterien halten und vermehren können, da in diesem nekrotischen Gewebsbezirk keine Abwehrkräfte vorhanden sind.

Da ich ohnehin bei der Erörterung zahnärztlich-bakteriologischer Fragen bin, sehe ich mich veranlaßt, gerade an dieser Stelle auch auf die Grundidee der Rosenow'schen Lehre einzugehen. Der Brennpunkt der fokalen, dentalen Infektion liegt in der Annahme Rosenow's und seiner Anhänger, wonach mit der Möglichkeit der Transmutabilität und der elektiven Lokalisation der in den dentalen Herden gefundenen und nachgewiesenen Bakterien gerechnet wird.

Unter ersterer ist eine gewisse Umwandlungsfähigkeit zu verstehen. Diese Fähigkeit, die kulturellen und biologischen Eigenschaften unter abgeänderten äußeren Bedingungen zu modifizieren, erklärt nach Ansicht Rosenow's auch die Tatsache, daß trotz der beschränkten Anzahl der von den dentalen Herden ausgehenden Bakterienarten viele ganz verschiedene und verschieden lokalisierte Krankheiten auf dieselbe bakterielle Ausgangsgruppe zurückzuführen sind. Rosenow und seine Schüler fanden, daß die Granulome regelmäßig mit Kokken, insbesondere Streptokokken und Pneumokokken infiziert sind. Besonders häufig fanden sie Streptococcus viridans. Ferner konnten sie beobachten, daß die Streptokokken erhebliche Virulenzschwankungen aufwiesen, so daß jederzeit aus den avirulenten Keimen eines Herdes im Munde virulente Keime werden können. Diese Virulenzschwankung sucht E. C. Rosenow mit der Transmutabilität der zur Strepto-Pneumokokkengruppe gehörenden Bakterien zu erklären, so zwar, daß u. a. hämolytische Streptokokken in Viridans- und Pneumokokken übergehen können. Durch diese Mutationsfähigkeit wird nach Rosenow der bakterielle Identitätsnachweis zwischen verursachendem oralen Herd und dem vorliegenden Leiden sehr erschwert.

Die elektive Lokalisation ist die Eigenschaft der Bakterien, in enge Beziehung zu bestimmten Organen und Organsystemen zu treten. Die aus dentalen Infektionsherden von Patienten gewonnenen Keime sollen nach Rosenow fähig sein, im Tierversuch wiederum Organerkrankungen hervorzurufen, welche mit denen der betreffenden Patienten klinisch und pathologisch-anatomisch übereinstimmen. Rosenow erinnert als ein ganz bekanntes Beispiel für eine elektive Lokalisation an die Tendenz des Streptococcus viridans, sich bei der endocarditis lenta fast stets nur auf Herzklappen anzusiedeln, obwohl man während vieler Wochen im Blute immer wieder Viridanskokken nachweisen kann. Diese elektive Lokalisation ist bereits seit langem bekannt; es braucht nur an Gonorrhoe, Meningitis und Typhus erinnert werden. Alle diese heute noch heiß umstrittenen Fragen will Rosenow durch seine Tierexperimente bewiesen haben. Er injizierte 5 bis 7 ccm. Die meisten Forscher sehen aber in dieser Menge, wenn sie in die Blutbahn gebracht wird, eine Ueberschwemmung des Versuchstieres, so daß es selbst-

verständlich sei, daß sich bei diesen Tieren infektiöse Herde in den verschiedensten Organen entwickeln.

Viel bestritten und nur zum Teil anerkannt wurde diese Lehre Rosenow's von der übrigen Wissenschaft. Was die Transmutabilität betrifft, so meint G. Rosenow, daß eine solche Variabilität der einzelnen Streptokokkenarten durch die Arbeit von Morgenroth und seiner Schüler recht wahrscheinlich geworden sei. Lehmann und Schottmüller dagegen konnten in umfangreichen Versuchsreihen die Umwandlungsfähigkeit nur bei vereinzelten Stämmen und auch dann nur in bestimmten biologischen Eigenschaften bestätigt finden. Precht kam bezüglich der elektiven Lokalisation zu ähnlichen Untersuchungsergebnissen wie Rosenow. Gins meint, daß die Anwendung der Bakterienkulturen sehr von den in der Mundhöhle des Menschen vorhandenen natürlichen Verhältnissen abweiche. Auch benutze Precht wie Rosenow zu große Injektionsmengen, so daß seines Erachtens notwendigerweise eine solche Ueberschwemmung des tierischen Organismus mit lebenden, teilweise auch pathogenen Bakterien erfolgen muß, daß die normale Abwehrreaktion künstlich ausgeschaltet wird. Ueberhaupt nimmt Gins zur Frage der elektiven Lokalisation ebenso wie Schottmüller einen ablehnenden Standpunkt ein. Es müßte, um die elektive Lokalisation zu beweisen, der Nachweis erbracht werden, daß eine Reihe von Streptokokkenstämmen anderer Herkunft (Scharlach, Erysipel), die bestimmt nicht mit stomatogener Infektion in Verbindung stehen, keinerlei Neigung zu elektiver Lokalisation haben, während diese bei den Streptokokken der dentalen Fokalinfektion nachgewiesen werden könnte. Er zweifelt außerdem sehr daran, ob beim Menschen auch nur ähnliche Verhältnisse vorliegen wie beim Versuchstier.

Auch über den genauen Hergang der pathogenen Wirkung der dentalen Herde sind die Autoren vorläufig noch zu keiner einheitlichen Auffassung gekommen. Einige betonen nur den Durchgang giftiger Stoffwechselprodukte aus diesen lokalen Entzündungsherden und sehen darin den Anlaß zur Toxinaemie. Hier würde es sich um einen Krankheitszustand handeln, bei dem die Symptome der allgemeinen Vergiftung im Vordergrund stehen. Nach manchen Autoren ist dies aber vorläufig nur eine Hypothese, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, die Gifte einer bestimmten Bakterienart im Blut des Menschen nachzuweisen, mit Ausnahme von Diphtherie. Aber für manche Fälle von fokaler Infektion spielt diese Art der pathogenen Wirkung sicherlich eine große Rolle.

Verfasser konnte selber einen Fall von paradentärer Eiterung beobachten — über den später zu berichten sein wird —, der zum Anlaß einer stomatogenen Fokalinfektion wurde und offenbar die Symptome der Toxinaemie in Gestalt eines akuten septischen Fieberzustandes zeigte. (Fall 7.)

Aber nach Ansicht der Oralsepsisvertreter ist das Wesen der pathogenen Wirkung nicht in einer Toxinaemie zu sehen, sondern es handelt sich um eine Bakteriaemie, ein Zustand, in dem im strömenden Blut lebende Bakterien kreisen. Diese Mikroorganismen stammen aus den verschiedenen dentalen Herden. Für die Auswanderung der Keime sind örtliche Reize von Bedeutung. So hält auch Päßler die akuten Nachschübe, die oft klinisch kaum in Erscheinung treten, für die Hauptursache der Ausstreuung der Keime in die Blut- und Lymphbahnen. Sie können eine Vergrößerung des Granuloms bewirken und durch die dabei entstehenden Lücken in dessen Wandungen können die Keime in die Lymph- und Blutwege gelangen. Hier richten sie indessen keinen Schaden an, sondern setzen sich dann an den ihnen zusagenden Organen fest. Das zirkulierende Blut, in dem gewöhnlich keine Vermehrung stattfindet, dient nur als Vehikel für die Uebertragung der Bakterien an andere Körperstellen.

Vom Standpunkt der medizinischen Bakteriologen aus verlangte Gins 1928, daß der Nachweis einer „oralen Sepsis" nach den Regeln ausgeführt wird, die sich klinisch bewährt haben. Sie haben zur Bedingung, daß entweder bei Untersuchung des Patientenblutes dieselben Bakterien im Blut kreisend gefunden werden, die an den infizierten Zähnen vorhanden sind, oder die Bakterien der Organerkrankungen müssen mit denjenigen der Zahnaffektion identisch sein. Kirschner konnte nicht den gleichzeitigen Nachweis der Eitererreger in den Herden der Mundhöhle und in den später erkrankten Organen oder aber im strömenden Blut erbringen. Auch Schottmüller äußerte sich 1928 dahingehend, daß er bei unzähligen Blutkulturen niemals im strömenden Blut Bakterien gefunden habe, die direkt einer dentalen Infektion entstammten. Dagegen fand er das Blut bei septischen Erkrankungen fast regelmäßig bakterienhaltig. Indessen auf dem 42. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden vom 7. bis 8. April 1930 konnte Lehmann, ein Mitarbeiter Schottmüller's, über den direkten Nachweis einer Invasion von Granulombakterien in das Blut berichten. In der Schottmüller'schen Klinik wurden in letzter Zeit häufig von ihm unmittelbar nach Zahnextraktionen oder Wurzelspitzenresektionen bei Vorliegen einer Allgemeinerkrankung mit wahrscheinlicher dentogener Aetiologie Blutproben aus der Armvene der betreffenden Patienten entnommen und kulturell verarbeitet. In 2 Fällen gelang der Nachweis von Keimen im Blut, welche mit denen der betreffenden Granulome identisch waren. Damit wurde die bisher bestrittene Möglichkeit der Keimauswanderung von infizierten Zähnen in die Blutbahn einwandfrei bewiesen.

Von den Gegnern der Rosenow'schen Lehre wird der Einwand erhoben: „Es gibt Tausende und aber Tausende Granulomträger, die nie eine Schädigung daraus empfunden haben". Diese Tatsache, die von den Oralsepsisvertretern nicht geleugnet wird, wurde verschiedentlich zu erklären versucht.

Price meint, daß die Disposition zur fokalen Infektion abhängig sei von dem Zustand des primären Herdes. Seine hypothetische Annahme, daß die geschlossenen Herde größere Neigung zur Invasion von Bakterien und ihren Toxinen zeigen als diejenigen mit dauerndem Eiterabfluß, läßt sich vielleicht begründen, aber trifft meines Erachtens nicht den Kern der Sache. Sie erklärt, weshalb bei Paradentose weniger häufig das Bild einer Fokalinfektion angetroffen wird. Aber die Frage, wann ein Granulom allgemeine Schädigungen im Sinne der Fokalinfektion hervorruft und wann nicht, wird damit nicht beantwortet.

Ueber das biologische Verhalten des Organismus gegenüber dentalen Infektionsherden machte vor kurzem Groß sehr aufschlußreiche Ausführungen, die sich mit der Auffassung von Bieling nahezu decken. Man dürfe bei der ganzen Frage die Abwehrtätigkeit des Körpers, die Immunitätsvorgänge nicht vergessen. Die Anwesenheit von Bakterien allein, die etwa in einem nichtvitalen Zahn festgestellt und im Tierexperiment als virulent befunden werden, sei nicht gleichbedeutend mit Krankheit. Sicher, meint Groß, ist die große Masse der Träger infizierter Pulpen und periapikaler Infektionsherde sowohl örtlich als allgemein immun geworden gegen die schleichende, anhaltende Infektion, der weitaus kleinere Teil der Patienten sei nicht immun, sondern sei entweder bezüglich einzelner Organe oder Organkomplexe oder allgemein allergisch sensibilisiert.

Meines Erachtens können familiäre Prädisposition und Diathese mitsprechen. Ganz zweifellos können solche oralen Herde monate- und jahrelang bestehen, ohne daß sie irgendwelche Symptome hervorrufen und so zur klinischen Beobachtung kommen. In solchen Fällen reichen, wie oben geschildert, die Schutz- und Abwehrvorrichtungen des Organismus vollkommen aus, um die aus dem Entzündungsherd in das umliegende Gewebe oder in die Blutbahn gelangten Bakterien oder Toxine unschädlich zu machen. Vorübergehende Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft, sei es durch Krankheit, sei es durch körperliche Ueberanstrengung (Fall 5) oder durch physiologische Vorgänge wie Menstruation und Gravidität, können meines Erachtens zur Störung des Gleichgewichts zwischen Bakterien und Organismus zugunsten ersterer führen.

Groß ist die Anzahl der Krankheitsbilder, bei denen dentale Herde als ätiologische Faktoren angeschuldigt werden. Nach Ansicht der amerikanischen Aerzte gibt es kaum eine nichtspezifische Organerkrankung, die nicht durch eine fokale Infektion verursacht oder ungünstig beeinflußt wird. Es ist zwecklos diese endlose Liste aufzuzählen. Man kann wohl sagen, daß alle nur denkbaren Entzündungsvorgänge im menschlichen Organismus auf das Konto der Fokalinfektion gesetzt wurden. Alle Formen des Rheumatismus, Myositis, Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Osteomyelitis,

Nephritis, Appendizitis, Cholezystitis, Erythema nodosum, Herpes coster usw. seien in diesem Zusammenhang erwähnt. Es ist als erfreuliche Tatsache zu verzeichnen, daß auch deutsche Forscher sich mehr und mehr der Klärung dieser Frage zuwenden. Wichtig scheint mir die Arbeit von Memmesheimer und Schmidhuber über den Zusammenhang dentaler Herde mit Hautkrankheiten wie Akne und Ekzem zu sein. In der Bonner Hautklinik wurden bei chronischen Hautkrankheiten, die jeder Behandlung trotzten, Röntgenuntersuchungen vorgenommen. Nach Extraktion oder Wurzelspitzenresektion der röntgenpositiven Zähne wurde bei 65 Prozent der Ekzemkranken, deren Granulome entfernt wurden, das Ekzem in einigen Wochen völlig ausgeheilt, ohne daß Rezidive auftraten. Auch mehren sich die Berichte von Augenärzten über gute Erfolge bei entzündlichen Augenleiden, wie Iritis usw., nach Beseitigung dentaler Herde.

Im Vordergrund aber stehen Angaben und Beschreibungen über den Zusammenhang zwischen dentaler Infektion und rheumatischer Infektion. Wenn wir den Begriff der rheumatischen Infektion näher erörtern, können wir auch eher die Vielheit der angegebenen Krankheiten mit dentaler Ursache verstehen, die bei genauer Kenntnis auf einheitliche, ätiologische Momente zurückzuführen sind. Vom Standpunkt des pathologischen Anatomen äußerte sich kürzlich Gräff hierüber. Er will mit den Worten: Rheumatisch, Rheumatismus — in der Bedeutung etwa von ziehenden, wechselnden Schmerzen bestimmter Art in Gelenken und Muskeln — keine Krankheit, sondern nur ein klinisches Symptom bezeichnet wissen, das sehr vielen Krankheiten infektiöser und nichtinfektiöser Aetiologie zukommt. Bei Schmerzen im Gebiet irgendwelcher Gelenke spricht man von rheumatischer Arthritis. Der Rheumatismus infectiosus spezificus dagegen sei ein Krankheitsbild sui generis und werde durch einen bis heute unbekannten Erreger ausgelöst, der seinen Primärinfekt in den Tonsillen und seines Erachtens nicht in dem Zahnsystem habe, eine Annahme, die von Adloff sehr bestritten wird. Nur wenn ausnahmsweise Streptokokken als Mischinfektion beim Rheumatismus infectiosus spezificus eine Rolle spielen, könnte vielleicht auch ein dentaler Herd als Sitz der Streptokokken ätiologisch bedeutsam und seine Beseitigung auch Besserung der spezifischen rheumatischen Erkrankung zeigen. Veil beschäftigte sich mit den allgemeinen Grundzügen der rheumatischen Infektion und versuchte unter diesem Begriff eine ätiologische Vereinheitlichung zahlreicher bisher bekannter Krankheitserscheinungen durchzuführen. Nur in selteneren, vollausgebildeten Fällen werden gleichzeitig Gelenkapparat, Herz, Pleura, Bronchen, Lunge und Nieren ergriffen. Viel häufiger sind die Krankheitsrudimente, bei denen nur einzelne der genannten Organe entzündlich erkranken. Für diese rheumatische Infektion soll, wie Veil meint, die fokale Infektion von den Zähnen eine beachtenswerte ätiologische Bedeutung haben. Aus diesen Er-

örterungen geht hervor, daß die Arthritiden in sehr vielen, verschiedenartigen Formen auftreten, die aber meist auf eine einheitliche ätiologische Komponente zurückgeführt werden können und oft engste Beziehung zu dentalen Herden aufweisen.

Ueberwältigend sind gerade die Statistiken über die durch Beseitigung der dentalen Herde erzielten therapeutischen Erfolge bei Fällen mit rheumatischer Infektion.

Je mehr bedeutende Internisten sich für die Frage der Fokalinfektion einsetzen, um so mehr ist es Pflicht der zahnärztlichen Wissenschaftler und Praktiker, zum Problem der Beseitigung dentaler Herde Stellung zu nehmen. Oftmals wird sich ein Zahnarzt, dem vom Internisten ein auf Herdinfektion verdächtiger Kranker überwiesen wurde, für diese oder jene therapeutische Maßnahme entschließen müssen. Die Entscheidung darüber, ob er dann eine konservierende Behandlung für genügend oder eine rein chirurgische oder eine konservierend-chirurgische Maßnahme für notwendig hält, wird für ihn oft nicht ganz leicht sein, zumal auch in der Literatur prinzipiell noch große Unstimmigkeiten herrschen. Die kritiklose Forderung der Amerikaner, jeden mit einer Fistel oder einem Granulom behafteten Zahn, jeden „toten" Zahn, zu entfernen, um damit eine fokale Infektion aus dem Körper zu beseitigen oder ihr vorzubeugen, wird wohl nur selten von einem deutschen Autor erhoben. Es ist ein Verdienst der deutschen Zahnärzte, daß sie ihren Patienten dadurch, daß sie sich nicht begeistert in den Extraktionsstrudel hineinziehen ließen, Millionen von brauchbaren Zähnen erhalten haben.

Gewiß wird man zur Zange greifen, wenn nur die entfernte Möglichkeit besteht, ein ernstes Leiden durch einige Extraktionen bessern zu können. Aber nutzlos darf kein Organ, auch kein Zahn verlorengehen.

Was die Indikationsstellung der Beseitigung dentaler Herde durch chirurgische Maßnahmen betrifft, so nimmt in Deutschland wohl Adloff den extremsten Standpunkt ein. Zähne mit periapikalen Veränderungen seien ohne weiteres der Zange verfallen. Er hält ferner die konservierende Behandlung einer nur partiell entzündeten Pulpa und die einer totalen, meist immer das Periapikalgewebe in Mitleidenschaft ziehenden Pulpitis oder einer Gangrän für ein mißglückendes Unternehmen und fordert auch hier die Extraktion. Deshalb hält er auch mehrwurzelige Zähne mit Gangrän als Stützpfeiler für nicht geeignet, selbst wenn Konservierung dieser Zähne versucht wurde. Ueberhaupt sieht Adloff im allgemeinen wurzelbehandelte Zähne als wertlos an, auch wenn sie äußerlich noch brauchbar erscheinen, weil ein schon bestehender Herd durch die Wurzelfüllung kaum jemals beseitigt, ein noch nicht bestehender aber durch sie oft erst hervorgerufen werde. Adloff kommt bei der Frage, ob wir nicht zuviel konservieren, zu dem Schluß, lieber einmal zuviel als zuwenig zu extrahieren. Diese Auffassung geht

zweifellos zu weit. Wenn auch wirklich, häufiger als uns lieb ist, jene Vorwürfe gegen eine Wurzelbehandlung zutreffen, so ist es keinesfalls die Regel. Auch die röntgenologische Nachprüfung der Ergebnisse ist nicht so entmutigend, daß wegen der möglichen Gefahr konservierender Maßnahmen ein sicherer Nutzen ganz außer Betracht bleiben müßte. Dazu kommt schließlich noch die Erwägung, daß das Unheil, mit dem ein Granulom uns bedroht, wenigstens soweit die Häufigkeit schlimmer Auswirkungen in Frage kommt, wahrscheinlich sehr überschätzt wird.

Auch wenn ein mit einem Granulom behafteter Zahn bei Vorliegen einer Organerkrankung als mutmaßliche Ursache in Frage käme, könnte immer noch die Wurzelspitzenresektion gute Dienste leisten. Diese wird von vielen Autoren sehr empfohlen. Besonders hält Bönnecken, der auf Grund jahrelanger klinischer Erfahrung die Konservierung von Zähnen mit Pulpengangrän auf die 12 Frontzähne beschränkt, die Apikotomie für das geeignete Mittel, um in solchen Fällen eine ungenügende Sterilisation der Wurzelkanäle zu korrigieren. Aber auch Prämolaren lassen sich meines Erachtens bei einigermaßen günstigen normalen Verhältnissen und bei sorgfältigen Arbeiten durch Wurzelspitzenresektion erhalten.

Nach diesen Ausführungen könnte es den Anschein erwecken, als ob die konservierende Zahnheilkunde überhaupt keinen Anteil an der Beseitigung apikaler Herde hätte. Daß dies nicht der Fall ist, beweisen die Ansichten mancher Autoren. Hesse ist der Meinung, daß Granulome durch geeignete Wurzelbehandlung verschwinden können. Auch Walkoff ist derselben Meinung. Gins berichtet über eine Arbeit von Stein, in welcher betont wird, daß Wurzelspitzenherde vorwiegend dann gefunden werden, wenn die Behandlung pulpakranker Zähne mangelhaft oder ganz unterblieben war. Deshalb wird von Stein die Forderung möglichst sorgfältiger Wurzelbehandlung aufgestellt. Stein's Ansicht läßt erkennen, daß er es ebenfalls für möglich hält, infektiöse Zähne und Herde durch konservierende Methoden zur Ausheilung zu bringen. Auch Moral hält es für möglich, daß durch die Behandlung vom Kanal aus eine Rückbildung zu erreichen ist. Nur begegnet er solchen Fällen mit Mißtrauen, bei denen sich die Alveolarlinie nicht wieder herstellt, und schlägt hier die chirurgische Methode als Therapie vor. Ebenso wie man die Abwehrreaktion des Körpers zu fördern versucht, wenn man den apikalen, ostitischen Herd chirurgisch entfernt mit gleichzeitiger Wurzelbehandlung, ist es ebenso sicher, daß man den Organismus auch schon in seiner Abwehr unterstützt, wenn man den infektiösen Kanalinhalt beseitigt und eine Wurzelbehandlung und -füllung lege artis durchführt. Unter letzterer Voraussetzung und genügender Widerstandskraft des Organismus ist sicher eine Ausheilung periapikaler Herde geringeren Ausmaßes durch konservierende Maßnahmen sehr wahrscheinlich. Natürlich darf nicht verkannt werden, daß der medikamentös-konservierenden Wurzel-

behandlung oft gewisse Grenzen gesetzt sind, die in den anatomischen Verhältnissen begründet liegen. Jeder Praktiker wird zugeben müssen, wie schwer es manchmal ist, Wurzeln von Molaren, besonders der oberen, gangbar zu machen, geschweige denn lege artis zu behandeln. Diese anatomisch ungünstigen Verhältnisse erklären auch die statistisch mitgeteilten relativ geringen Erfolge nach Wurzelbehandlungen. Dazu kommt, daß der eröffnete und seiner Pulpa beraubte Zahn die Eingangsstelle zu einer Wunde ganz eigener Art darstellt, die nirgends in der menschlichen Pathologie vorkommt. Denn während sonst alle Wunden des Körpers nach einiger Zeit vernarben, eine Ausheilung durch Epithelüberdeckung eintritt, ist dies hier wegen des im Pulpagewebe fehlenden Epithels unmöglich. Festgestellt aber muß werden, daß die Lehre von der Fokalinfektion befruchtend auch auf die konservierende Zahnheilkunde eingewirkt hat. Denn die Anhänger mehr konservierender Maßnahmen bei der Beseitigung apikaler Herde stellten sich neu zum Problem der Wurzelbehandlung ein. Die Anforderungen, die an eine einwandfreie Wurzelbehandlung zu stellen sind, wurden bedeutend erhöht. Strengste Aseptik unter Anlegung von Kofferdam wurde verlangt. Ferner sei eine Wurzelbehandlung ohne Röntgenbilder undenkbar.

Als letzte therapeutische Methode sei noch kurz die jüngst von Levy propagierte Radiumbestrahlung erwähnt. Wenn Levy's Erfolge auch nicht angezweifelt werden können, so wird die Radiumbestrahlung zum Zwecke einer Beseitigung dentaler Herde wegen ihrer Kostspieligkeit in die allgemeine zahnärztliche Praxis keinen Eingang finden.

Die bisherigen Ausführungen haben erkennen lassen, daß es sich bei dem Problem der Fokalinfektion um eine Beziehung dentaler Herde zu bestimmten Organerkrankungen handelt. Es war aber noch nicht die Rede davon, ob man den Beweis für einen bestehenden Kausalzusammenhang anzutreten imstande ist. Nicht nur Rosenow führt den therapeutischen Erfolg als wesentliches Beweismittel an, sondern auch namhafte deutsche Forscher haben ebenfalls über einen mutmaßlichen ätiologischen Zusammenhang ex juvantibus berichtet. Vor allem muß an die Berichte von deutschen Klinikern wie Veil, Kämmerer, Adloff, Morawitz erinnert werden. Gräff bezweifelt die therapeutischen Erfolge und erkennt dieselben als Beweis für die Richtigkeit der Lehre nicht an. Groß meint, daß es höchstens die Wahrscheinlichkeit von Indizien erreicht, wenn wir aus der Besserung klinischer Symptome nach einer bestimmten Therapie Schlüsse auf den ätiologischen Zusammenhang ziehen wollen. Von Loos wurde darauf hingewiesen, daß man sich größte Vorsicht bei der Feststellung eines Zusammenhanges mit dentalen Herden auferlegen muß. Gins ist der Ansicht, daß nur der zahlenmäßige Vergleich von Erfolg und Mißerfolg nach Entfernung von Infektionsherden weitere Klarheit geben kann, wenn das in Frage

kommende Material klinisch und bakteriologisch kontrolliert wird. Er möchte aber bei der Beurteilung der therapeutischen Erfolge von Zahnentfernung und Wurzelspitzenresektion auch die Möglichkeit einer unspezifischen Reizkörpertherapie in Betracht gezogen wissen. Er hält es für wahrscheinlich, daß die oft in Frage kommende Operation eine „Protoplasmaaktivierung" verursachen kann. Der von einem derartigen Eingriff hervorgerufene unspezifische Reiz könne therapeutisch günstig wirken. Precht meint, daß diese Theorie nicht haltbar sei, da oft nach vorausgegangener Beseitigung selbst vieler Herde ein Erfolg nicht eintrat, sondern erst nach späterer Beseitigung eines ganz bestimmten Herdes. Auf dem letzten Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin hat sich besonders Päßler für die Bedeutung der therapeutischen Erfolge als Beweismittel für die Richtigkeit der Lehre von der Fokalinfektion ausgesprochen. Es könne daher besonders den Zahnärzten geraten werden, die einer fokalen Infektion verdächtigen Fälle zu sammeln und statistisch zu verwerten, um allein auf Grund dieses Tatsachenmaterials hin die Kette der Beweisführung zu schließen. Das Ausbleiben therapeutischer Erfolge dürfe nach Päßler's Ansicht aber auch nicht als Gegenbeweis gegen die Richtigkeit dieser Annahme gedeutet werden. Denn es könne vor der Entfernung des Primärherdes am Zahn eine Metastase im Körper eingetreten sein, die nun ihrerseits die Krankheit unterhalte, außerdem könne auch der wirkliche Herd übersehen worden sein. Derselben Auffassung sind auch andere Forscher wie Georg Rosenow, Schlesinger und Misch.

Das Problem der Fokalinfektion zeigt somit besonders deutlich, wie eng verknüpft die Zahnheilkunde mit der Gesamtmedizin ist. Ueberall dort, wo die Aetiologie einer Erkrankung durch den Arzt nicht restlos klargelegt werden kann, ist die Mitarbeit des Zahnarztes notwendig.

Arzt und Zahnarzt müssen in gleicher Weise immer mehr zur Erkenntnis kommen, daß das Gebiß in seinem Zusammenhang mit dem ganzen Organismus betrachtet werden muß. Nur wenn so eine stärkere Verbindung der Zahnheilkunde mit der Gesamtmedizin zustande kommt, wird dies dazu beitragen, das zu erstrebende Ziel der **Universitas literarum** zu erreichen.

An dieser Stelle möchte ich es nicht versäumen Herrn Dr. Wasmuth meinen Dank dafür auszusprechen, daß er mir in freundlichster Weise die Bearbeitung des vorliegenden Themas übertragen hat.

Anschließend gebe ich einen Bericht über die Fälle, die im Verlaufe von 1½ Jahren in der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Universitätsinstitutes wegen Verdachts auf Fokalinfektion behandelt wurden. Insgesamt gelangten ungefähr 15 Fälle zur Beob-

achtung, von denen aber nur 50 Prozent nach Entfernung der dentalen Herde Heilung fanden. Einige der negativen Fälle werden dadurch erklärt, daß die Patienten mit der vorgeschlagenen Behandlung, die dann eingeleitet wurde, einverstanden waren, später aber fernblieben.

Im folgenden seien die positiven Fälle bekanntgegeben.

Fall 1.

F. H., Hilfsarbeiter, 20 Jahre alt, wurde am 11. 10. 29 von dem Vertrauensarzt in die Medizinische Klinik eingewiesen wegen ziehender Schmerzen in Arm- und Schultermuskulatur. Vor einigen Tagen machten sich morgens beim Aufwachen diese Beschwerden bemerkbar, die sich bei Bewegungen verstärkten und seitdem H. jegliches Arbeiten unmöglich machten.

Diagnose: Myositis.

Aus dem status präsens geht hervor, daß bei Bewegungen heftige Schmerzen in Arm und Schulter bestehen.

Mundbefund: leichte Gingivitis und starke Zahnsteininkrustationen. Zähne befinden sich in wenig gepflegtem Zustande und weisen durchweg oberflächliche Karies auf. Außerdem sind einige sehr kariöse Wurzelreste vorhanden.

Verlauf: am 17. und 18. 10. 29 wurden die Wurzelreste von r. o. 4, r. o. 6 und 1. o. 6 extrahiert. An der palatinalen Wurzel von r. o. 6 befand sich ein ziemlich großes Granulom. Außerdem wurde r. o. 5 wegen fortgeschrittener Paradentose ebenfalls extrahiert. Die Vitalitätsprüfung der übrigen Zähne war positiv.

Wenige Tage nach der Extraktion verschwanden die Muskelschmerzen spontan. Der Patient wurde aus dem Krankenhaus entlassen und ist seitdem rezidivfrei.

Fall 2.

F. Sch., 45 Jahre alt, Witwe, suchte Ende Januar 1930 auf Anraten ihres Hausarztes die zahnärztliche Klinik auf.

Diagnose: chronisch rezidivierende Polyarthritis.

1923 bis 1925: vorübergehend rheumatische Beschwerden im linken Knie, 1926 traten Herzbeschwerden auf, die mit Angst- und Schwindelgefühl, Atemnot verbunden waren und auch noch gegenwärtig vorhanden waren. Im September 1929 bekam Patientin plötzlich Erbrechen und gleichzeitig verspürte sie, daß ihre Arm- und Fußgelenke steif und schmerzhaft wurden. Zeitweilig traten merkwürdige Anfälle von Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis zu 39 (axilla) auf. Starkes Durstgefühl und unruhiger Schlaf. Bedeutende Gewichtsabnahme. Von September 1929 bis Januar 1930 mußte Patientin deshalb zu Hause im Bette liegen. Januar 1930 trat eine geringe Besserung ein, so daß sie aufstehen und ausgehen konnte. Als sie zur Behandlung in die Zahnklinik kam, war ihr das

Gehen ohne fremde Hilfe unmöglich, sie mußte sich beim Gehen von einer Krankenschwester stützen lassen.

Mundbefund: Patientin trug im Oberkiefer eine totale Prothese. Im Unterkiefer waren nur noch einige Frontzähne vorhanden, die außerordentlich kariös und von erheblichen Zahnsteininkrustationen bedeckt waren. Alle waren infolge ausgedehnter Paradentose stark gelockert. Röntgenologisch konnten umfangreiche Einschmelzung aller Septen und periapikale Aufhellungen festgestellt werden.

Verlauf: Deshalb wurde die Extraktion sämtlicher noch vorhandenen Zähne vorgenommen, und zwar Ende Januar $\begin{array}{c|c} & \\ \hline 4 & 5 \end{array}$ Anfang Februar $\begin{array}{ccc|cc} & & & & \\ \hline 3 & 2 & 1 & 1 & 3 \end{array}$

Ende Februar berichtete Patientin, daß es ihr wesentlich besser gehe.

1. Mai 1930: 14 Tage nach der Extraktion seien die Gelenkbeschwerden vollständig verschwunden, so daß sie wieder allein ohne fremde Hilfe gehen konnte. Die vorher auftretenden Herzbeschwerden, die häufig von Atemnot und Schmerzen auf der Brust begleitet waren, kehrten seit der Extraktion nicht wieder. Das sei ganz besonders augenfällig, da sie sich seit 5 Jahren fortdauernd wegen dieses Leidens in ärztlicher Behandlung befand, jetzt aber spontan eine derartige Besserung eintrat, daß sie nach der Extraktion ihren Hausarzt noch nicht aufgesucht habe. Sie fühle sich wie „neu geboren". Vorher habe sie seit mehreren Jahren nicht mehr an die geringste Ausübung häuslicher Tätigkeit denken können, nach der zahnärztlichen Behandlung aber konnte sie bald ihre sämtlichen Hausarbeiten verrichten. Ja sie trage sich mit dem Gedanken, außerdem eine Stellung als Hausangestellte anzunehmen.

Januar 1931: seit einem Jahr ist Patientin in gleicher Weise frei von Beschwerden.

Fall 3.

H. T., 29 Jahre alt, Werkzeugmacher, wurde am 9. 4. 30 in die Medizinische Klinik wegen einfacher linksseitiger Rippenfellentzündung und Bronchitis eingeliefert; außerdem zeigten sich Erscheinungen von Gelenkrheumatismus: Er klagte über ziemlich starke Schmerzen im rechten Kniegelenk und über geringe Beschwerden in beiden Handgelenken, außerdem waren ziehende Schmerzen im ganzen rechten Bein vorhanden, das vom Knöchel bis zum Oberschenkel geschwollen war.

Die Bronchitis ging bald zurück. Trotzdem blieb das Fieber bestehen. Zeitweilig Wiederanstieg bis auf 39,5. An der Lunge war röntgenologisch nichts festzustellen. Sputum: Tbc. negativ

Blutsenkung:	1. Stundenwert.	2. Stundenwert.
	39	67

Mundbefund: Die Zähne sind leidlich gut erhalten und weisen mehrere nicht sehr große Amalgamfüllungen auf.

l. o. 6: trägt eine große Füllung und zeigt Sekundärkaries. Starker Papillenschwund. Ein Teil der Wurzel liegt palatinal frei.

r. o. 6: große Amalgamfüllung, tief zerstört durch Sekundärkaries. Röntgenologisch wies l. o. 6 periapikale Verschattung im Negativ auf. Starker Schwund des Interdentalseptums zwischen l. o. 6 und l. o. 7.

r. o. 6: mangelhafte Wurzelfüllung und periapikale Veränderungen.

Die Vitalitätsprüfung war bei den übrigen Zähnen positiv. Zur Vervollständigung des Befundes muß hinzugefügt werden, daß sich im oberen Frontzahnbereich reichlich Zahnstein und pathologische Taschenbildung mit Sekretaustritt auf Druck vorfanden. Röntgenologisch konnte auch hier beginnende Septumeinschmelzung festgestellt werden.

16. 6. 30 bis 19. 6. 30 wurde Zahnsteinentfernung vorgenommen und medikamentöse Taschenbehandlung eingeleitet, die in der Folgezeit fortgesetzt wurde.

20. 6. 30: l. o. 6 und r. o. 6 wurden extrahiert. Einige Zeit nach der Extraktion verschwanden die subfebrilen Temperaturen und die rheumatischen Beschwerden. Bei einer Inspektion im Januar 1931 fand Verfasser den Patienten völlig gesund.

Fall 4.

J. Z., Hilfsarbeiter, 19 Jahre alt, wurde am 16. 6. 30 von der Medizinischen Klinik München l. d. J. dem Zahnärztlichen Universitätsinstitut zur Behandlung überwiesen.

Diagnose: Myositis.

Patient litt seit 3 Jahren an stechenden Schmerzen in der Schulter-, Brust- und Rückenmuskulatur. Er klagte über Schläfenkopfschmerzen, über große Müdigkeit und Mattigkeit. Schon nach einer geringen Anstrengung sei er ganz erschöpft. Nachtschweiß nicht vorhanden.

Große Abmagerung. Seit März 1930 ist wiederholt bei ärztlicher Untersuchung subfebrile Temperatur vorhanden.

Status präsens: Tonsillen hypertrophisch. In der linken Tonsille Pfröpfe. Submental Drüsen beiderseits geschwollen und auf Druck schmerzhaft.

Herz: an der Mitralis systolische Geräusche, sonst reine Töne. Puls 84. RR 115/75.

Verlauf: Die Lungenaufnahme ließ keine frischen spezifischen Prozesse erkennen. Es bestand anfangs rhinologischer und röntgenologischer Verdacht auf Affektion der rechten Oberkieferhöhle. Bei der Spülung war die Spülflüssigkeit etwas getrübt. Die bestehenden Temperaturen konnten jedenfalls bei der Geringfügigkeit des Befundes dadurch nicht geklärt werden. Es wurden die chronisch entzündeten Tonsillen entfernt. Temperatur wird etwas

erniedrigt, ist aber noch nicht normal. Patient wurde am 16. 6. 30 wegen einer Parulis, ausgehend vom ersten unteren Prämolaren, der zahnärztlichen Klinik zur Behandlung überwiesen. Es wurde eine Inzision gemacht.

Mundbefund: die Zähne befanden sich in ziemlich gut erhaltenem Zustand;

u. r. 4: große Kavität. Pulpenkavum ist offen. Gangrän.

o. r. 1: distale Partie der Schneidekante ist abgesprengt („Sportverletzung"). Geringe Verfärbung, die auch bei o. r. 2., o. l. 1 und o. l. 2 sich vorfindet. Die elektrische Untersuchung ergibt, daß die Vitalität von l. o. 1, l. o. 2, r. o. 1, r. o. 2 nicht vorhanden ist.

r. u. 8 ist noch nicht durchgebrochen, aber etwas palpabel.

Röntgenbefund: im Bereich von r. o. 1 und r. o. 2 zeigt sich ein scharf begrenzter, haselnußgroßer Schatten im Negativ (Zyste), l. o. 1 und l. o. 2 weisen kleinere, periapikale Veränderungen auf.

r. u. 4: diffuse, periapikale Verschattung von größerem Ausmaß.

r. u. 8 in seinem Verhältnis zu r. u. 7 schräg nach vorn gekippt, fast vollständig von Knochen umgeben, längs der Krone mesial ein größerer Granulationsherd.

Anamnestisch ist bedeutsam, daß Patient sich erinnern kann, wie durch einen Schlag die distale Partie der Schneidekante von r. o. 1 vor ungefähr 4 bis 5 Jahren abgesprengt wurde. Das Trauma hat wahrscheinlich den Pulpentod von r. o. 1 und r. o. 2 herbeigeführt. Im Anschluß an Gangrän der Pulpen hat sich im Verlaufe der 4 Jahre eine Zyste entwickelt.

Verlauf: 23. 6. 30: Nach der Trepanation von r. o. 1 tritt reichlich gelber, rahmiger Eiter aus dem Kanal aus. Der Eiter rührt von der infizierten Zyste her, da röntgenologisch die Wurzelspitze von r. o. 1 in den Zystenraum hineinragte.

30. 6. 30 Zystenoperation nach Partsch II und Resektion von r. o. 2 bis l. o. 2. (Zyste war walnußgroß.)

l. o. 1 und l. o. 2 wurden vor der Operation, r. o. 1 und r. o. 2, die beide in die Zyste hineinragten und deren Kanäle durch die konservierende Behandlung nicht trocken gehalten werden konnten, wurden während der Operation mit Chlorzinkzement abgefüllt.

r. u. 4 und r. u. 8 wurden am 22. 6. 30 extrahiert.

Im Jahre 1931 suchte Verfasser den auswärts wohnenden Patienten auf und konnte folgendes in Erfahrung bringen:

Die bisher vorhanden gewesenen Schmerzen in der Rückenmuskulatur sind seit der zahnärztlichen chirurgischen Maßnahme nicht mehr aufgetreten. Die Schmerzen in der Brustmuskulatur wurden erst allmählich geringer und sind zuletzt ganz verschwunden. Die früheren heftigen Schläfenkopfschmerzen treten nur noch selten und ganz abgeschwächt auf. Die Schmerzen in der Schultermuskulatur verschwanden sofort und tauchten bis jetzt nicht mehr auf. Die subfebrilen Temperaturen waren nicht mehr vorhanden.

Patient fühlt sich viel kräftiger und kann seitdem auch besser arbeiten.

Fall 5.

F. P., Forstreferendar, 31 Jahre alt, wurde am 8. 7. 29 von der Orthopädischen Klinik München dem Zahnärztlichen Universitätsinstitut zur Behandlung überwiesen.

Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus.
arthritis deformans.

Familienanamnese: Der noch lebende 63jährige Vater hatte im Alter von ungefähr 40 Jahren eine offene Tbc., die jetzt vollständig ausgeheilt ist. Mutter ist vollkommen gesund und lebt, ein 24jähriger Bruder, Reichswehroffizier, ist gesund.

Eigenanamnese: Bemerkenswert ist, daß Patient im Alter von 11 bis 12 Jahren dauernd Temperaturerhöhung aufwies. Vorhandensein von Nachtschweiß wurde indessen seitens der Eltern negiert. Da der Vater vor mehreren Jahren an einer aber inzwischen ausgeheilten Tbc. erkrankt war, lag damals der Verdacht natürlich sehr nahe, daß der Sohn nach dieser Richtung hin eine hereditäre Disposition aufwies. Deshalb wurde er genauester, internistischer Untersuchung unterzogen, die aber keinen Befund ergab. Als er 17 oder 18 Jahre alt war, bemerkten seine Eltern zuerst eine leicht vorgeneigte Haltung des Oberkörpers beim Gehen. Bereits 1921/22 langsames Steifwerden beider Hüften. 1924 rheumatische Schmerzen im Oberschenkel. Während seines Studiums verschwanden diese Erscheinungen nicht, sondern verstärkten sich. Später wurde er trotzdem für körperlich tauglich für das Forstfach erklärt. 2 Jahre war er dann als Forstreferendar praktisch tätig. Am Ende des zweiten Jahres vermehrten sich die Schmerzen infolge Ueberanstrengung bei der „Forsteinrichtung". Ende Juni 1929 brach er nach einem 7stündigem Marsch im Gebirge vollständig zusammen. Sein Vater brachte ihn nach München in die orthopädische Klinik, wo er sich dann einige Zeit zur Beobachtung aufhielt.

Es wurde die Diagnose auf deformierende Gelenkentzündung beider Hüft- und Kniegelenke (arthritis deformans) gestellt.

Auszug aus der Krankengeschichte der orthopädischen Klinik.

Rechtes Knie Schwellung und Schmerzen, die immer wieder auftreten bei körperlicher Anstrengung. Häufig einklemmungsartige Erscheinungen am rechten Knie. In letzter Zeit auch im linken Knie Schmerzen.

Hüften Beugestellung:		R 170 Grad	L. 165 Grad
Beweglichkeit:	Beugung	R 90 Grad	L. 90 Grad
	Abd.	R 160 Grad	L. 165 Grad
	A. R.	R 5—10 Grad	L. 20 Grad
	J. R.	R Mitte	L. 10 Grad
	Abd.	R 160 Grad	L. 165 Grad

Rechtes Knie: Kapsel verdickt, kein Erguß.

1. Umschriebene Verdickung an oberer, äußerer Spitze der Patella und den in Streckung angrenzenden Femuranteilen. Kapsel hier sehr druckempfindlich.

2. Verdickung der Weichteile über medialem Gelenkspalt. Bei Beugung verschwindet der Druckschmerz und die verdickten Weichteilpartien.

Becken: Druckschmerzen der Artikulatio sacro-iliaca, rechts stärker als links. Wirbelbeweglichkeit etwas eingeschränkt. Röntgenbilder zeigen deutliche Randwulste. Am 11. Juli 1929 wurden in der laryngologischen Klinik die vergrößerten Tonsillen entfernt. Die bakteriologische Untersuchung ergab nichts Positives.

Mundbefund: Patient hat ein vollständiges Gebiß, das sich in ziemlich gutem Zustand befindet. Die Inspektion der Zähne ergibt bis auf 7 kleinere kariöse Stellen nichts Verdächtiges; r. o. 4, r. u. 4 und r. u. 5. sind ohne lebende Pulpa, doch sind die Wurzelkanäle gut abgefüllt. Granulationsgewebe röntgenologisch nicht zu erkennen. Die übrigen Zähne haben alle lebende Pulpa, was durch elektrische Untersuchung festgestellt wurde; indessen ließen sich an o. r. 5 und o. l. 2, die keine Vitalität aufwiesen, röntgenologisch periapikale Veränderungen feststellen, und zwar zeigte o. r. 5 einen größeren und deutlicher abgegrenzten Granulationsherd als o. l. 2. Am 6. 8. 29 wurde an o. r. 5 und am 14. 8. 29 an o. l. 2 die Apikotomie vorgenommen. Das Granulationsgewebe wurde ausgekratzt.

Nach der Wurzelspitzenresektion bekam Patient in Dachau Schwefel- und Moorbäder. Aerztlicherseits wurde ihm nach Beendigung dieser Kur ein Berufswechsel dringend angeraten, da er den körperlichen Anstrengungen, die der praktische Forstberuf mit sich bringe, nicht gewachsen sei. Im Sommersemester 1930 ging Patient nach Erlangen, um hier zum Dr. rer. pol. zu promovieren. Durch Erkundigung bei den Eltern konnte Verfasser am 27. 5. 30 in Erfahrung bringen: Patient bemerkte, einige Zeit nach der Wurzelspitzenresektion, eine erhebliche Besserung, die ihm wieder zu neuer Lebensfreude verhalf. Die Schmerzen in den Knien verschwanden gänzlich, sein Gang wurde bedeutend elastischer und natürlicher. Die nach vorn geneigte Haltung des Oberkörpers war geringer geworden. Die Beschwerden in den Hüftgelenken waren indessen noch nicht vollkommen verschwunden. Während der Osterferien 1930 stellte sich Patient in der orthopädischen Klinik vor, man erklärte hier, daß die Veränderung im rechten Kniegelenk ganz bedeutend zurückgegangen sei, ja die Verhältnisse hier beinahe als normal zu bezeichnen seien.

Oktober 1930 berichtete Patient dem Verfasser: Bis Winter 1929/30 habe er nur noch Beschwerden bei Witterungswechsel verspürt, besonders in den Hüftgelenken. Seit Frühjahr 1930 seien auch diese vollkommen verschwunden, nur bei körperlicher Ueberanstrengung machen sich noch geringe Schmerzen bemerkbar.

Fall 6.

M. H., Eisengießer, 29 Jahre alt, wurde vom Vertrauensarzt ins Krankenhaus eingewiesen. (31. 10. 29.)

Diagnose: Nephritis, geringe Mitralinsuffiziens.

Vor 2 Jahren seien zum ersten Male Beklemmungen auf der Brust verbunden mit einem Gefühl „der Todesangst" bemerkbar gewesen. Deswegen lag er 4 Wochen im Sanatorium. Jedoch traten die Beklemmungen und der Druck in der Herzgegend immer wieder auf. Am 14. 10. 29 hatte er eine Angina mit 39,9 Fieber. Das Fieber hielt 3 Tage an. Danach stand er auf und bekam starke Schmerzen in beiden Lendengegenden. Er fühlte sich noch sehr matt und unwohl. Deshalb schickte der Arzt ihn am 24. 10. 29 zum Vertrauensarzt, um Bestrahlung genehmigt zu bekommen. Der Vertrauensarzt stellte jedoch Eiweiß fest und schickte ihn wieder zu seinem Arzt zurück. Am 26. 10. 29 traten zum erstenmal Kopfschmerzen auf. Abends bekam er auch Erbrechen. Der Arzt gab ihm eine Nephritis zu. Dieser Zustand dauerte 3 Wochen an. Immer wieder erhielt er eine Morphiumspritze. Da vor allem das Erbrechen nicht nachließ, schickte der Arzt ihn ins Krankenhaus. Im status präsens ist bemerkenswert, daß in beiden Lendengegenden bei tiefer Palpation starke Druckempfindlichkeit vorhanden war.

Fortlaufender Krankheitsbericht.

31. 10. 29. R. R. 170/95.
Harn: Alb.: Kuppe.
Sed.: Viele granulierte und hyaline Zylinder, viele Erythrozyten und Leukozyten.
Aderlaß: 250 ccm.
Blutchemie: Harnsäure 8,15
Kochsalz 560
Rest N 28.
Patient erhält fleischfreie und salzarme Kost.
7. 11. 29 R. 125/75.
Urin: Alb. Opaleszenz,
Sed.: mehrere granulierte und hyaline Zylinder, mehrere Erythrozyten.
11. 11. 29. R. R. 100/60.
Blutchemie: Harnsäure 4,75
Kochsalz 600
Rest N 24.
20. 11. 29. R. R. 95/55.
Urin: Sed.: ganz vereinzelte Erythrozyten.

4. 12. 29. Patient hat das Krankenhaus verlassen zur weiteren ambulanten Behandlung.

27. 12. 29 erneut dem Krankenhaus zugewiesen. Patient klagte noch immer über heftige Schmerzen auf der Brust.

Im Harn finden sich immer noch vereinzelte Erythrozyten.

Vom 28. 12. 29 bis 30. 12. 29 wurden Arkanol dreimal täglich eine Tablette, vom 31. 12. 29 bis 3. 2. 30: Supp. Digipurat. zweimal 0,1 und Tinct. valerian. dreimal 20 gtt.

Vom 4. 2. 30 bis 19. 2. 30 Luminaletten fünfmal 1 Tablette verordnet.

5. 2. 30 wurde der Patient der zahnärztlichen Klinik überwiesen.

Zahnbefund: Bei der Inspektion fällt nichts Verdächtiges an den in gutem Zustand befindlichen Zähnen auf. Durch das Röntgenbild wurde indessen festgestellt, daß o. l. 3 retiniert ist und sich an der distalen Wurzel von u. r. 6 ein größeres Granulom befindet.

7. 2. 30 operative Entfernung der retinierten o. l. 3 und Extraktion von u. r. 6.

20. 2. 30: Patient wurde aus dem Krankenhaus entlassen. Nach achttägigem Erholungsaufenthalt war Patient imstande, seinen früheren Beruf als Metallgießer wieder auszuüben. Dies ist im höchsten Grad erstaunlich, wenn man bedenkt, daß Patient wegen einer akuten Nierenerkrankung 4 Monate lang im Krankenhaus weilte und hier der Kräftezustand durch die Beschwerden, die die Krankheit mit sich brachte, zurückging. Trotzdem fühlte sich Patient in äußerst kurzer Zeit nach der zahnärztlich-chirurgischen Maßnahme derart gekräftigt, daß er wieder seine Tätigkeit in der Eisengießerei, die doch sicherlich große Anforderungen an körperliche Leistungsfähigkeit stellt, ausüben konnte.

Seit März 1930 ist Patient wieder vollkommen arbeitsfähig und beschwerdefrei. Rezidive traten seitdem nicht mehr auf.

Patient gab an, daß er am Tage nach der Extraktion eine ganz bedeutende Erleichterung und Besserung verspürt habe. Die Beklemmung auf der Brust und das bisherige Angstgefühl seien nahezu verschwunden gewesen. Es war ihm möglich, wieder Treppen zu steigen, ohne Schmerzen zu verspüren, was er bisher nicht gekonnt hatte.

Ob und inwieweit bei dieser relativ raschen Besserung psychische Momente mitgewirkt haben, läßt sich natürlich nicht eruieren, kann aber wohl als sehr wahrscheinlich angenommen werden.

Fall 7.

J. K., Pflegerin, 48 Jahre alt, suchte auf Anraten ihres Hausarztes die zahnärztliche Klinik auf.

Anamnese:

Abgesehen von üblichen Kinderkrankheiten war Patientin nie krank. Im September 1929 ließ sie sich eine größere Brücke im Oberkiefer anfertigen. 3 bis 4 Wochen später machten sich Beschwerden verschiedenster Art bei ihr bemerkbar. Zunächst verspürte sie ein ihr bisher unbekanntes Herzklopfen. Nach dem Essen litt sie an Brechreiz. Auch traten heftige Kopfschmerzen auf, an denen sie sonst nie gelitten hatte. Die Herzbeschwerden steigerten sich in den folgenden Wochen und riefen ein derartiges Angstgefühl

besonders des Nachts hervor, daß sie immer meinte, „der Schlag würde sie treffen". Anfang Januar 1930 stellten sich Gelenkbeschwerden ein. Eines Tages bemerkte sie morgens beim Aufstehen, daß ihre Kniegelenke über Nacht steif geworden waren. In der Folgezeit verspürte sie heftige Schmerzen in diesen Gelenken. Dazu gesellten sich Muskelschmerzen in beiden Armen. Auch im Nacken schmerzte es zuweilen sehr, ja oft habe sie nicht einmal den Kopf bewegen können, „als ob sie an Genickstarre erkrankt wäre". Auch über Atembeschwerden hatte sie zu klagen. Appetit war sehr schlecht, meist war erhöhte Temperatur vorhanden. Auch im Bett verschwanden die Beschwerden nicht.

Ende April 1930 trat eines Nachts ein schwerer Brechdurchfall in Erscheinung, der von 4 Uhr morgens bis 11 Uhr mittags andauerte. Gleichzeitig stieg die Körpertemperatur bis auf 39,8 (axilla) an, um in den nächsten Tagen allmählich wieder auf 38,6 und dann auf 37,9 herabzusinken. Der behandelnde Hausarzt Dr. Sch. in Starnberg stellte eine erhebliche Tachykardie infolge des Fiebers fest.

Zur Zeit des Behandlungsbeginns in der zahnärztlichen Klinik war noch eine Temperatur von 37,9 vorhanden.

Untersuchungsbefund: Im Unterkiefer sind die Zähne in leidlich gutem Zustande und zeigen nichts Verdächtiges. Im Oberkiefer trägt Patientin eine dreizehngliedrige Brücke, die sich von l. o. 6 bis r. o. 7 erstreckt.

Pfeilerzähne: r. o. 6, r. o. 5, r. o. 4, l. o. 7, l. o. 5 } Kronen — l. o. 3, r. o 3 } Stiftzähne

Bei näherer Besichtigung bemerkte man Eiteraustritt spontan und auf Druck palatinal im Interdentalraum zwischen r. o. 6 und r. o. 5. Durch Sondierung ließ sich eine ausgedehnte Zahnfleischtasche disto-approximal und palatinal von r. o. 6 feststellen, die eine derartige Tiefe erreichte, daß man mit der Sonde unter die Bifurkation von o. r. 6 gelangte. Röntgenologisch war starke Knocheneinschmelzung im Bereiche der ganzen Alveole von r. o. 6 festzustellen. Auch die distale Partie der Alveole von r. o. 5 schien schon in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Diagnose: paradentäre Eiterung.

Aetiologie: Die Paradentose war hier ursächlich bedingt durch den nicht überbrückten Interdentalraum distal von r. o. 6. Da sich naturgemäß der Kauakt in der Hauptsache im Bereich der Molaren vollzieht, setzten sich ständig Speisereste in diesem Interdentalraum fest. Beständig fand eine Reizung und Läsion des Zahnfleisches statt und trug zur Vertiefung der schon bestehenden Tasche bei. Im Verlaufe der Zeit kam es zu fortschreitender Gewebsauflocke-

rung und Knocheneinschmelzung. Allmählich dehnte sich der von distal ausgehende pyorrhoeische Prozeß bis zum Apex von r. o. 6 aus und gefährdete bei weiterem Fortschreiten in mesialer Richtung auch die distale Alveolenwand von r. o. 5.

Therapie: Medikamentöse Behandlung der Tasche wurde nicht eingeleitet, da sie niemals einer Dauerheilung gezeitigt hätte. Auch Gingivektomie oder Neumann'sche Operation konnten nicht angewendet werden. Denn durch die Operation wären r. o. 6 und r. o. 5 vollständig freigelegt worden, wären zwar durch die Kronen in Verbindung mit der Brücke fixiert gewesen, hätten aber eine ständige Retentionsstelle für Speisereste und Schlupfwinkel für Mikroorganismen gebildet. Deshalb wurde am 16. 5. 30 die Extraktion von r. o. 6 und r. o. 5 durchgeführt, nachdem die beiden Kronen vorher von der Brücke abgetrennt waren.

Schon am Tage nach der Extraktion konnte der Hausarzt Dr. Sch. in Starnberg einen schlagartigen Rückgang des Fiebers und Verschwinden der Tachykardie konstatieren. In wenigen Tagen waren alle rheumatischen Schmerzen verschwunden und Patientin war wieder im Besitz ihrer früheren Gesundheit. Weder vor noch nach der Extraktion hatte sie über Beschwerden des Klimakteriums zu klagen. Eine Inspektion im Januar 1930 findet Patientin vollständig frei von Beschwerden, ein Rezidiv ist bisher nicht eingetreten.

Dieser Fall beweist deutlich, daß auch die Paradentose für das Problem der Fokalinfektion unbedingt von Bedeutung ist. Die meisten Autoren sind der Meinung, daß die Paradentose als Primärherd in Betracht kommen könne, allerdings nicht so häufig, da dem infektiösen Material durch die Zahnfleischtaschen meist leicht eine Abflußmöglichkeit zur Verfügung steht. Nicht richtig ist es aber meines Erachtens, wegen dieser Abflußmöglichkeit die Alveolarpyorrhöe schlechthin überhaupt nicht als wirksamen Infektionsherd gelten zu lassen. Denn wer verbürgt uns einen ungehinderten Sekretabfluß bei der gewöhnlichen Paradentose? Können sich nicht vorübergehend beim Essen kleine Speisepartikelchen in die pathologische Zahnfleischtasche einlagern und so einen Abschluß herbeiführen, wodurch eine Sekretstauung und dann eine Virulenzsteigerung der anäroben Mikroorganismen hervorgerufen wird, die wiederum ihren Uebertritt in die Blut- und Lymphbahnen ermöglichen kann?

Aufschlußreich ist nach dieser Richtung hin eine von Landsberger 1927 erschienene Arbeit. Er erinnert an das reichverzweigte und ausgedehnte Kapillarnetz des Alveolarfortsatzes. Da aber die Kapillarwände eine leichte Durchgängigkeit der Kittleisten aufweisen, sei der Durchtritt aller schädlichen Stoffe von dem umgebenden Gewebe durch die Kapillarwand an die Blutbahn hier besonders einfach und natürlich.

Für unverdächtig hält Price die Bilder, bei denen ein schwerer, ausgedehnter Knochenverlust und eine klinisch ausgeprägte Pyorrhöe besteht. Auch Bönnecken meint, daß bei der Paradentose ein Uebertritt von Bakterien und Toxinen in die Blutbahn nicht zu erfolgen scheine.

Es kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß die akuten paradentären Prozesse und die tieferen marginal-ostitischen Herde, vielleicht mit abszeßartigen Lakunen, sofern sie nach der Mundhöhle abgeschlossen sind, bei einem Fall mit Verdacht auf Fokalinfektion zweifellos beachtet werden müssen.

Bei der Durchsicht der Literatur fiel auf, daß die Kasuistik über eine Fokalinfektion, ausgehend von einer Paradentose, nur sehr gering ist. Bönnecken berichtet über einen Fall von Nephritis incipiens mit Verdacht auf Fokalinfektion. Beide Weisheitszähne im Unterkiefer waren gelockert und schmerzhaft bei Berührung. Auf Druck entleerte sich ein Tröpfchen Eiter. Das Röntgenbild zeigte große Granulome über den Wurzelspitzen beiderseits als Ausdruck einer bis zum Apex herunterreichenden Paradentose. Extraktion der betreffenden Zähne bewirkte völlige Gesundung des Patienten. Franke berichtet über einen Fieberzustand, der erst nach Beseitigung sämtlicher Zahnfleischtaschen durch Radikaloperation verschwand.

Obiger Fall von Paradentose wurde bekanntgegeben, da hier typische Symptome einer Fokalinfektion vorhanden waren und mit großer Wahrscheinlichkeit der Kausalzusammenhang ex juvantibus geklärt werden konnte. Das Auftreten der Krankheitssymptome unmittelbar nach Einsetzen der Brücke und das Verschwinden sämtlicher Beschwerden sofort nach der Extraktion der schuldigen Zähne machte einen solchen Zusammenhang augenscheinlich. Hingegen wurde nicht erwiesen, ob das Auftreten von Diarrhöen und das plötzliche Emporschnellen der Temperatur zu der paradentären Eiterung in Beziehung stand. Ob es sich etwa um Cholera nostras gehandelt hat, hätte durch bakteriologische Untersuchung, die leider vom behandelnden Arzte nicht veranlaßt wurde, klargestellt werden können.

Literatur.

Adlhoff: Dentale Herdinfektion und konservierende Zahnheilkunde. Z. R. 1928 Nr. 20 S. 839/46 und Nr. 33 S. 1371/72.

Adlhoff: Ueber Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde. D. M. W. 1928 Nr. 26 S. 1088/89.

Adlhoff: Die Lehre von der Herdinfektion. Z. R. 1930 Nr. 50 S. 2173/78.

Adlhoff: Standpunkte in der Zahnheilkunde. Auch ein Beitrag zur Lehre von der fokalen Infektion. Z. R. 1929 Nr. 46 S. 1877/84.

Bönnecken H.: Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis. Z. R. 1930 Nr. 24 S. 1021/25.

Euler: Die Gefahren der Wurzelerkrankung für den Gesamtorganismus. Z. R. 1927 S. 363.

Flohr W.: Bericht über den 42. Kongreß der Dtsch. Ges. f. inn. Med. in Wiesbaden. Z. R. 1930 Nr. 23 S. 993/97 und Nr. 24 S. 1025/32.

Franke W.: Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Fokalinfektion. D. M. W. 1929 Nr. 25 S. 1033/35.

Gins H.: Biologie, Bakteriologie, Serologie. Fortschr. d. Zahnheilk. 1926, Bd. 2, Tl. 1, S. 306/26; 1927 Bd. 3, Tl. 1, S. 308; 1928 Bd. 4, Tl. 1, S. 324/352; 1930 Bd. 6, Tl. 1, S. 281/311.

Gräff S.: Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Z. R. 1930 Nr. 45 S. 1949/57 und Nr. 47 S. 2041/49.

Groß H.: Praktische Gesichtspunkte zur dentalen Herdinfektion. D. M. f. Z. 1930 H. 21 S. 1377/81.

Hahn N.: Orale Sepsis und rheumatische Infektion. Z. R. 1929 Nr. 32 S. 1295/96 und Nr. 37 S. 1530.

Harndt E.: Sind Granulome infiziert? Z. R. 1930 Nr. 47 S. 2049/58.

Knoche E.: Die fokale Infektion in der Praxis. Z. R. 1930 Nr. 6 S. 213/17.

Landsberger R.: Paradentose und Fokalinfektion. Z. R. 1927 Nr. 50 S. 886/87.

Lehmann W.: Zur Herdinfektion. Verhandlung der Dtsch. Ges. f. inn. Med. 42. Kongreß. 1930. S. 482/86.

Levy M.: Kombinierte Verwendung physikalischer Behandlungsmethoden bei Pulpa- und Wurzelerkrankungen. Z. R. 1930 Nr. 22 S. 926/30.

Loos O.: Zahnärztliches zur Herdinfektion. Verhandl. der Dtsch. Ges. f. inn. Med. 42. Kongreß. 1930. S. 472/75.

Memmsheimer A. und Schmidthuber: Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Erkrankungen des Zahnsystems und gewissen Hautkrankheiten. Z. R. 1928 Nr. 250 S. 2177/87.

Misch J.: Fortschr. Zahnheilkunde 1926, Tl. 1, S. 463/535; 1927 Bd. 3, Tl. 1, S. 497 ff.; 1928 Bd. 4, Tl. 1, S. 518/86; 1929 Bd. 5, S. 492/565; 1930, S. 427/502.

Moral H.: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnheilk. 1927 Bd. 3, Tl. 1, S. 124/26, S. 144/47.

Moral H.: Das Problem der Wurzelbehandlung in seiner Bedeutung für die Fokalinfektion. Z. R. 1929 Nr. 22 S. 359/63.

Päßler: Ueber Herdinfektion. Verhandlung der Dtsch. Ges. f. inn. Med. 42. Kongreß. 1930. S. 381/408.

Pesch: Die Lehre von der Oralsepsis. M. Welt 1930 Nr. 2 S. 37/41.

Precht E.: Mundhöhle und septische Erkrankung. Z. R. 1928 Nr. 121 S. 857/62.

Precht E.: Fokalinfektion. D. M. W. 1929 Nr. 25 S. 1035/37.
Reymann: Die Oralsepsis. D. M. f. Z. 1928, H. 22, S. 1176/79.
Riha Fg.: Die Oralsepsis. Z. R. 1926 Nr. 21 S. 357/61.
Rosenow E. C.: Herdinfektion und elektive Lokalisation. Verhandl. der Dtsch. Ges. f. inn. Med. 42. Kongreß. 1930. S. 408/38.
Rosenow E. C.: Ueber Fokalinfektion und elektive Lokalisation der Streptokokken. Z. R. 1930 Nr. 37 S. 1635/36.
Rosenow G.: Herdinfektion der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Z. R. 1930 Nr. 12 S. 488/91 und Nr. 13 S. 521/27.
Weil W. K.: Oralsepsis und rheumatische Infektion. Z. R. 1929 Nr. 36 S. 1471/73.
Walkhoff: Ueber Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde. D. M. W. 1928 Nr. 11 S. 430/31.
Weber R. und Pesch: Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Zahnwurzelgranulome für die orale Sepsis. D. M. f. Z. 1927, H. 20, S. 875/94.
Schottmüller H.: Die Bedeutung der Fokalinfektion vom Standpunkt der inneren Medizin. D. M. W. 1927 Nr. 36 S. 1527.
Schottmüller H.: Herdinfektion und Organtherapie der Erreger. Verhandl. der Dtsch. Ges. f. inn. Med. 42. Kongreß. 1930. S. 480/82.
Siegmond, Euler, Gins usw.: Die Wurzelbehandlung als Vorbeugungs- und Kampfmittel gegen die Fokalinfektion. D. M. W. 1928, Jg. 31, S. 1045/50.
Weber und Pesch: Sind Granulome regelmäßig infiziert? Z. R. 1931 Nr. 2 S. 55/57.

Lebenslauf.

Ich, Otto Behnke, bin geboren am 23. Juli 1905 in Schwerin, Mecklenburg, als Sohn des Maurermeisters Gustav Behnke und dessen Gattin Anna Behnke, geb. Behrens. Nach 3jährigem Besuch der Grundschule zu Schwerin trat ich Ostern 1915 in das Realgymnasium in Schwerin ein, wo ich am 18. September 1924 die Reifeprüfung bestand. Darauf widmete ich mich 5 Semester dem juristischen Studium. Persönliche Gründe veranlaßten mich zum Studium der Zahnheilkunde überzugehen. Am 2. Dezember 1930 bestand ich das zahnärztliche Staatsexamen mit Erfolg.